

CNIC-01135

SMC-0130



CN9701596

中国核科技报告

CHINA NUCLEAR SCIENCE AND TECHNOLOGY REPORT

小剂量辐射对淋巴细胞亚群间调节的影响

EFFECTS OF LOW DOSE RADIATION
ON REGULATORY FUNCTION
BETWEEN LYMPHOCYTE SUBSETS

(In Chinese)



中国核情报中心
原子能出版社

China Nuclear Information Centre
Atomic Energy Press

VOL 28 № 22



田海林: 苏州医学院讲师, 1990年毕业于南京医科大学预防医学系, 1995年在苏州医学院获博士学位。

TIAN Hailin: Lecturer of Suzhou Medical College. Graduated from Department of Public Health, Nanjing Medical University in 1990, and received Ph. D degree at Suzhou Medical College in 1995.

CNIC-01135

SMC-0130

小剂量辐射对淋巴细胞亚群间调节的影响

田海林 苏燎原* 杜泽吉 邹华伟 王爱青

(苏州医学院)

摘 要

应用单克隆抗体铺皿法, 从人外周血中分离出 CD₄, CD₈, CD₁₉(B) 和 CD₅₇ (NK) 四种淋巴细胞亚群, 观察了各亚群细胞的肿瘤杀伤活性和相互调节以及小剂量辐射对 CD₅₇ 细胞功能和亚群间调节的影响。结果发现, 以上四种淋巴细胞亚群均具有肿瘤杀伤活性, 其中以 CD₅₇ 细胞的杀伤活性最强。CD₄ 和 CD₅₇ 细胞混合培养后的总 NK 活性超过两者之和, 而 CD₈, CD₁₉ 分别与 CD₅₇ 细胞混合培养后, 总 NK 活性与两者单独培养之和相比无显著性差异。50 cGy 和 80 cGy 的 γ 线照射可使 CD₅₇ 细胞的功能增强。照射 CD₄ 或 CD₅₇ 细胞后二者混合培养的总 NK 活性比未受照的混合培养组显著升高。而 CD₈ 或 CD₁₉ 分别与 CD₅₇ 混合培养则无此现象。表明小剂量辐射可增强 CD₄ 和 CD₅₇ 细胞间的协同作用。外周血 NK 细胞受到多种亚群细胞的影响, 外周血 NK 活性反映了多种细胞自然杀伤活性的总和。

* 导师。

Effects of Low Dose Radiation on Regulatory Function Between Lymphocyte Subsets

(In Chinese)

TIAN Hailin SU Liaoyuan DU Zeji ZOU Huawei WANG Aiqing

(Suzhou Medical College)

ABSTRACT

Four kinds of McAbs (anti CD₄, CD₈, CD₁₉ and CD₅₇) were used to separate CD₄, CD₈, CD₁₉ (B) and CD₅₇ (NK) lymphocyte subsets from human peripheral blood by "Panning-direct" method. First the natural killing activity of each subsets and the regulatory functions between CD₅₇ and other subsets were studied. Then the effects of low dose radiation on the function of CD₅₇ cells and the regulatory functions between CD₅₇ and other subsets were studied. The results showed that the NK activity was found in all of the four subsets, with CD₅₇ cell having the strongest activity. When CD₄ and CD₅₇ cells were co-cultured, the total NK activity was higher than that of the sum of these two single subsets, i. e. there was synergistic effect between CD₄ and CD₅₇ cells. When CD₈ or CD₁₉ cells were co-cultured separately with CD₅₇ cells, no synergistic effect was found. Irradiation by gamma rays at doses of 50 cGy and 80 cGy was able to stimulate the function of CD₅₇ cells. After CD₄ or CD₅₇ cells were irradiated, the total NK activity of their co-culture increased significantly. This phenomenon was not found in other subsets. This suggested that low dose radiation can enhance the synergistic action between CD₄ and CD₅₇ cells. So at least four subsets (CD₄, CD₈, CD₁₉, CD₅₇) contribute to the total NK activity of peripheral blood mononuclear cells.

前言

近年来小剂量辐射生物效应的研究日益受到重视,国内外许多学者报道小剂量辐射对淋巴细胞的功能具有刺激作用^[1~3]。T、B淋巴细胞及NK细胞是机体重要的免疫活性细胞,共同承担机体特异和非特异、体液和细胞免疫功能。我们以前的工作表明^[4],小剂量辐射可以增强人外周血淋巴细胞NK活性,本文在此基础上进一步应用单克隆抗体分离各主要淋巴细胞亚群(CD₄, CD₈, CD₁₉, CD₅₇),探讨CD₄, CD₈, CD₁₉(B)三种亚群细胞对CD₅₇(NK)细胞的调节作用。并以对肿瘤细胞的杀伤活性为指标,观察了小剂量辐射对CD₅₇细胞功能的影响以及三种亚群细胞和CD₅₇细胞间相互调节的影响,拟从淋巴细胞亚群的角度对小剂量辐射增强NK活性的机制作初步探索。

1 材料和方法

1.1 单克隆抗体分离CD₄, CD₈, B(CD₁₉)及NK(CD₅₇)细胞

健康献血员外周血,肝素抗凝,用淋巴细胞分离液(上海荣盛生物试剂厂,密度1.077±0.002)分离出单个核细胞(Mononuclear cell, MNC),以HBSS液洗三次,最后用RPMI 1640培养液稀释成(0.5~1)×10⁷/ml的细胞悬液,加到无菌培养皿(Corning, USA)中,每皿加细胞悬液3~5 ml, 37℃静置90 min。然后吸取非贴壁细胞,再用HBSS液洗二次,即为去单核的单个核细胞,备用。贴壁细胞为单核细胞,收集后供亚群培养时用。

分别加200 μl McAb CD₄(军事医学科学院)、100 μl McAb CD₈(军事医学科学院), 100 μl McAb CD₁₉(Sigma)和100 μl McAb CD₅₇(华美生物工程公司)于培养皿中,立即加3 ml 0.05 mol/L Tris-HCl缓冲液(pH 9.5),轻轻摇匀后置4℃冰箱60 min。吸弃上清,用0.01 mol/L PBS液(pH 7.2)洗三次,再用含1%小牛血清(BCS)的0.01 mol/L PBS洗一次,并静置10 min,封闭皿的剩余结合位点,最后用0.01 mol/L PBS洗一次,4℃放置备用。

按Wysocki等人建立的Panning法^[5]——直接法,分离各亚群细胞。将去单核的单个核细胞悬液分成四份,分别加到包被好McAb的培养皿中,每皿所加细胞数为(2~3)×10⁷个,用0.01 mol/L PBS(pH 7.4)稀释到3 ml,摇匀后在4℃下放置60 min,其间每15 min轻摇一次。吸弃非粘附细胞,用HBSS液清洗二次。最后加入1640培养液,用滴管用力吹打,洗脱全部粘附细胞并收集,再洗细胞二次,所得细胞分别为CD₄, CD₈, CD₁₉和CD₅₇细胞。

1.2 CD₄, CD₈, CD₁₉和CD₅₇细胞的纯度、存活率及产额的测定

采用间接免疫荧光试验^[6]和台盼蓝拒染法分别鉴定所分离细胞的纯度和存活率。每管中分别加入2×10⁵个CD₄, CD₈, CD₁₉或CD₅₇细胞,用0.02% Na₂N₃-PBS(pH 7.4)液洗二次,再分别加入上述McAb CD₄, CD₈, CD₁₉和CD₅₇各20 μl,混匀后4℃作用60 min。0.01 mol/L PBS(pH 7.2)洗细胞二次,再加入羊抗鼠IgG-FITC(IgG-异硫氰酸荧光素,华美生物工程公司)20 μl,4℃标记60 min,0.01 mol/L PBS(pH 7.4)洗三次,加50%甘油PBS 50 μl,混匀(用于保存),在4℃下放置60 min,用Olympus荧光显微镜(Japan)计数200个细胞中的荧光阳性细胞。细胞产额为所分离的CD₄, CD₈, CD₁₉和CD₅₇细胞占淋巴细胞总量的百分数。

1.3 照射条件

将镭-226 γ 源, 固定于培养箱底部。在培养箱内搁置三夹板, 照射时将样品置于三夹板上, 剂量率为 1.30 cGy/h, 源距 25 cm。

1.4 靶细胞

人红白血病 K₅₆₂ 细胞。使用时取对数生长期的 K₅₆₂ 细胞 3 ml, 加入 ³H-TdR 1.2 × 10⁴ Bq, 37℃ 培养 6 h, PBS 液洗三次, 然后用 RPMI 1640 培养液配成 1 × 10⁶ 个/ml 细胞悬液, 备用。

1.5 小剂量辐射对 CD₅₇ 细胞 NK 活性的影响

将按上法获得的 CD₅₇ (NK) 细胞加到培养瓶中, 5 × 10⁵ 个/瓶, 再加入含 10% AB 血清的 1640 培养液 3 ml, 置 37℃ 培养箱内照射。照射结束后每瓶加入标记好的靶细胞 1 × 10⁵ 个, 效: 靶比为 5:1, 同时设单纯靶细胞组及未受照对照组。在 37℃ 培养 16 h 后每瓶以终浓度为 0.15% 胰酶和 0.0125% DNA 酶处理 30 min, 按常规方法收获细胞, Beckman 液体闪烁计数仪测每分钟放射性计数 (CPM), 按下式计算 NK 相对活性:

$$\text{NK 活性 (\%)} = \frac{\text{靶细胞组 CPM} - \text{受照射组 CPM}}{\text{靶细胞组 CPM} - \text{对照组 CPM}} \times 100\%$$

1.6 各亚群的肿瘤杀伤活性及相互调节作用

每个培养瓶内加入靶细胞 1 × 10⁵ 个, 将按上法获得的 CD₄, CD₈, CD₁₉ 和 CD₅₇ 细胞分别加到培养瓶中, 5 × 10⁵ 个/瓶。观察亚群细胞间调节作用时, 所加每一种亚群细胞数减半, 即 2.5 × 10⁵ 个/瓶。两种亚群相加后效应细胞总数仍为 5 × 10⁵ 个/瓶, 靶细胞为 1 × 10⁵ 个/瓶, 同时设单纯靶细胞组。按上法培养及收获细胞, 并测 CPM 值, 按下式计算肿瘤细胞杀伤活性 (NK 活性):

$$\text{NK 活性 (CPM/5} \times 10^5 \text{ cells)} = \text{单纯靶细胞组 CPM} - \text{实验组 CPM}$$

本式得到的差值即表示各亚群细胞破坏肿瘤细胞所释放的 CPM 值, 该值越大, 说明对肿瘤杀伤活性越强 (即被杀死的肿瘤细胞越多), 反之则越弱。

1.7 小剂量辐射对亚群细胞间调节的影响

按上法将 CD₄, CD₈, CD₁₉ 细胞分别与 CD₅₇ 细胞混合培养, 每瓶所加细胞数及效: 靶比同前, 按下列组合方式分组: CD_x-CD₅₇, CD_x-CD₅₇(r), CD_x(r)-CD₅₇, 上式中 x 取值分别为 4, 8, 19, “r” 表示该亚群受到照射。根据文献报道^[7], T 或 B 淋巴细胞刺激效应的最适剂量为 10 cGy 左右。我们以前的实验结果提示^[4], 人外周血淋巴细胞受到 50 cGy 照射后, NK 活性增强最明显, 所以将 CD₅₇ 细胞的照射剂量定为 50 cGy, 其余各亚群细胞的受照剂量均为 10 cGy。按下式计算各混合培养组的 NK 活性:

$$\text{NK 活性 (CPM / 5} \times 10^5 \text{ cells)} = \text{单纯靶细胞组 CPM} - \text{实验组 CPM}$$

各照射组 [CD_x-CD₅₇(r), CD_x(r)-CD₅₇] 分别以相应未照射组 (CD_x-CD₅₇) 为对照, 作统计分析。

1.8 数据处理

数据经平方根转换或 $\arcsin \sqrt{p}$ 转换后再作 t 检验或 F 检验。

2 实验结果

2.1 单克隆抗体分离各淋巴细胞亚群的纯度、存活率和产额

用 Panning 直接法分离出 CD₄, CD₈, CD₁₉和 CD₅₇细胞, 其纯度和存活率较高, 产额略偏低 (表 1), 结果与文献报道相近^[8]。说明按此法分离到的淋巴细胞亚群可满足实验要求。

Table 1 Purity survival and yield of separated cells by McAbs (% , $\bar{x} \pm s$)

Index	CD ₄	CD ₈	CD ₁₉ (B)	CD ₅₇ (NK)
Purity	89.3 ± 3.5	91.3 ± 1.5	91.5 ± 1.1	90.5 ± 3.4
Survival	96.0 ± 1.9	95.8 ± 1.5	96.0 ± 2.4	95.3 ± 1.5
Yield	26.5 ± 4.4	18.7 ± 2.3	16.3 ± 1.9	14.8 ± 2.4

n=4.

2.2 小剂量辐射对 CD₅₇细胞 NK 活性的影响

分离出的 CD₅₇细胞经小剂量 γ 线照射后再与靶细胞混合培养, 以未受照组为对照, 计算 NK 活性 (表 2)。在 30 cGy 剂量以下的 γ 线照射, 对 CD₅₇细胞的 NK 活性没有明显的影响, 当受照剂量为 50 和 80 cGy 时, NK 活性显著升高。当照射剂量为 120 cGy 时, NK 活性升高现象消失。

Table 2 Effects of low dose radiation on NK activity of CD₅₇ cells ($\bar{x} \pm s$)

Dose/cGy	NK activity /%
0	100
10	102.7 ± 6.7
30	106.2 ± 7.6
50	128.5 ± 8.7**
80	134.2 ± 12.3**
120	102.3 ± 10.1

n=6, **P<0.01 (Compared with "0 cGy" group).

2.3 各淋巴细胞亚群的肿瘤杀伤活性及其对 CD₅₇细胞的调节作用

分别测定了 CD₄, CD₈, CD₁₉和 CD₅₇细胞的肿瘤杀伤活性以及 CD₄, CD₈, CD₁₉分别与 CD₅₇细胞混合培养后肿瘤杀伤活性的变化。并将混合培养后测得的 CPM 值乘 2 后与该两种亚群细胞单独培养时的 CPM 值之和作比较 (效应细胞总数相同), 观察相互间的调节作用 (表 3)。各亚群间比较, CD₄, CD₁₉的肿瘤杀伤活性显著低于 CD₅₇; CD₈与 CD₅₇相比无显著性差异; CD₄, CD₈, CD₁₉间比较无明显差异。在混合培养组, CD₄-CD₅₇的 NK 活性显著高于其余两组, 而 CD₈-CD₅₇和 CD₁₉-CD₅₇两组间无显著性差异。统计分析还发现, CD₄和 CD₅₇细胞混合培养后总的 NK 活性大于两种亚群单独培养时的 NK 活性之和, 说明这两种细胞间具有协同作用。而 CD₈, CD₁₉分别与 CD₅₇混合培养后未观察到协同作用或抑制作用。

Table 3 NK activity of lymphocyte subsets and the regulatory effects of CD₄, CD₈, CD₁₉ cells on CD₅₇ cells ($\bar{x} \pm s$)

NO.	Group (Mono-Culture)	CPM/5 × 10 ⁵ cells	NO.	Group (Co-Culture)	CPM/5 × 10 ⁵ cells	Compared groups
1	CD ₄	941 ± 203	5	CD ₄ -CD ₅₇	1779 ± 372	1 : 4** 6 : 7 N
2	CD ₈	1311 ± 212	6	CD ₈ -CD ₅₇	1079 ± 254	2 : 4 N (1+4) : 5(×2)*
3	CD ₁₉	921 ± 214	7	CD ₁₉ -CD ₅₇	1187 ± 289	3 : 4** (2+4) : 6(×2) N
4	CD ₅₇	1582 ± 325				5 : 6** (3+4) : 7(×2) N
						5 : 7*

n=5, *P<0.05, **P<0.01, NP>0.05

2.4 小剂量辐射对淋巴细胞亚群间调节作用的影响

将获得的 CD₄, CD₈ 和 CD₁₉ 细胞分别与 CD₃₇ 细胞混合培养, 分别照射其中某一亚群, 并以两亚群均未受照组为对照, 观察辐射后 NK 活性的变化, 结果见表 4。由表 4 可见, 分别对 CD₃₇ 或 CD₄ 细胞中的一种进行照射, 均可使两者混合培养后的总 NK 活性显著升高, 尤其以照射 CD₄ 细胞更为明显。说明小剂量辐射增强了两种细胞间的协同作用, 而在其它混合培养组均未发现显著性差异。虽然将受照的 CD₃₇ 细胞分别与 CD₈ 或 CD₁₉ 细胞混合培养后, 与各自相应两亚群均未受照组相比, NK 活性也有一定程度的升高, 但未达显著性水平。

Table 4 Effects of low dose radiation on regulatory function between lymphocyte subsets ($\bar{x} \pm s$)

Group	NK activity CPM/5 × 10 ⁵ cells	Percentage of control/%
CD ₄ -CD ₃₇	1616 ± 358	100
CD ₄ -CD ₃₇ (r)	2270 ± 368*	143.1 ± 23.3
CD ₄ (r) -CD ₃₇	2157 ± 364*	138.5 ± 31.9
CD ₈ -CD ₃₇	1027 ± 173	100
CD ₈ -CD ₃₇ (r)	1337 ± 186	127.8 ± 34.3
CD ₈ (r) -CD ₃₇	995 ± 226	96.8 ± 16.5
CD ₁₉ -CD ₃₇	1237 ± 288	100
CD ₁₉ -CD ₃₇ (r)	1537 ± 383	133.6 ± 31.5
CD ₁₉ (r) -CD ₃₇	1308 ± 340	105.4 ± 14.1

$n=5$, * $P < 0.05$.

Each irradiation groups compared with the same group which had not been irradiation.

3 讨 论

自从 80 年代初 Luckey. TD. 首次提出辐射兴奋效应 (Radiation Hormesis) 的假设以来, 国内外许多学者对小剂量辐射的生物效应展开了广泛的研究, 其中大部分工作均围绕免疫系统展开。如经小剂量辐射后淋巴细胞³H-TdR 掺入率, 脾脏空斑形成细胞反应 (PFC), 脾细胞或外周血淋巴细胞对各种丝裂原的转化反应, 脾细胞形成白细胞介素-2 (IL-2) 的功能, 脾脏自然杀伤细胞 (NK) 和抗体依赖性细胞介导细胞毒活性 (ADCC), 脾细胞 DNA 损伤修复能力 (UDS) 和辅助性 T 细胞与抑制性 T 细胞的比例改变等^[9,10]。在众多报道中, 关于小剂量辐射后淋巴细胞亚群功能改变以及人外周血 NK 活性变化^[11]的报道较少。淋巴细胞是免疫系统最重要的细胞, 也是对辐射最敏感的细胞之一, 因此对淋巴细胞及其亚群的研究是探讨免疫刺激效应的有效手段。我们利用 Panning 直接法从人外周血淋巴细胞中分离出 CD₄, CD₈, CD₁₉ 和 CD₃₇ 四种亚群细胞, 观察了小剂量照射后 CD₃₇ 细胞 NK 活性的改变以及三种亚群对 CD₃₇ 细胞调节功能的变化, 这方面工作在国内外尚未见报道。

我们在测定人外周血淋巴细胞经小剂量辐射后 NK 活性变化的基础上, 进一步应用鼠抗人单克隆抗体 CD₃₇, 从人外周血中分离出高纯度的 NK 细胞 (CD₃₇), 经 γ 线照射后测定其 NK 活性。结果发现经 50 和 80 cGy 照射后, NK 活性明显升高, 而其余各剂量组均无显著变化, 表明 50 和 80 cGy γ 线照射刺激了 NK 细胞的功能, 但使 NK 细胞产生刺激效应的剂

量较其它淋巴细胞为高。据文献报道^[12]，使 T、B 淋巴细胞产生明显刺激效应的剂量一般为 10 cGy 左右，而超过 25 cGy 时刺激效应消失。有学者提出，辐射刺激作用的剂量与所观察参数的辐射敏感性是相关的，即辐射敏感性越高，发生刺激作用的剂量就越低。NK 细胞为辐射抗性细胞，使其产生刺激效应的辐射剂量可能有所偏高。我们在以前的实验中观察到 10, 50 cGy 的 γ 线照射可使正常人外周血淋巴细胞 NK 活性升高，而照射其它剂量 NK 活性无明显变化。对照这一结果，当照射剂量为 10 cGy 时，一方面可能由于 CD₄、CD₈、CD₁₉ 等亚群细胞均具有一定的 NK 活性，它们受到激活后也可使外周血淋巴细胞 NK 活性升高，另一方面是否揭示照射首先刺激了 T 或 B 淋巴细胞，然后通过释放某些淋巴因子（如 IL-2, TFN 等）激活 NK 细胞的功能，使外周血淋巴细胞的 NK 活性间接升高，对此尚需深入探讨。另外经 80 cGy γ 线照射后，全淋巴细胞与分离的 CD₅₇ 细胞 NK 活性的变化也存在差异，即外周血淋巴细胞受照后 NK 活性没有明显变化，而 CD₅₇ 细胞受照后 NK 活性升高，这是否由于某种原因（如细胞所处的微环境、分离过程对细胞的影响、其它细胞或细胞因子对 NK 细胞的影响等）使分离后的细胞与全血中的细胞对辐射的反应有所差别，尚需深入探讨。

在观察了小剂量辐射对全淋巴细胞及 NK 细胞 (CD₅₇) NK 活性的影响后，进一步将淋巴细胞的各主要亚群分离出来，分别测定了各亚群的肿瘤杀伤活性以及对 NK 细胞的调节作用。实验中发现除 NK 细胞外，CD₄、CD₈、和 B 细胞均能单独杀伤肿瘤细胞 (K₅₆₂)，和我们以前的实验结果一致，与一般认为 NK 活性归于 NK 细胞的见解不同，是在分离亚群细胞的基础上取得的新认识。统计分析发现，CD₄、CD₁₉ 的肿瘤杀伤活性明显低于 CD₅₇ 细胞，而 CD₈ 与 CD₅₇ 比较无显著差异。CD₄ 和 CD₅₇ 细胞混合培养后 NK 活性显著高于两者单独培养之和，说明两者具有协同作用。而 CD₈ 或 CD₁₉ 细胞分别与 CD₅₇ 细胞混合培养则无协同作用。以上结果表明，用常规方法测得的外周血淋巴细胞 NK 活性所反映的并非单纯 NK 细胞的杀伤功能，而是多种细胞杀伤肿瘤细胞活性的总和，其中 NK 细胞占主导地位。CD₄ 和 CD₅₇ 细胞间具有协同作用，可能以 CD₄ 细胞促进 CD₅₇ 细胞的功能为主，而 CD₈、CD₁₉ 细胞对 CD₅₇ 细胞的调节作用不甚明显。一般认为 CD₈ 细胞以抑制性成分为主，它能抑制 B 细胞的功能，本实验将 CD₈ 与 CD₅₇ 细胞混合培养后并未观察到明显的抑制作用，表明 CD₈ 细胞对 NK 细胞功能并无抑制作用。

将两种亚群细胞中的一种先照射，再与另一种混合培养，可以进一步观察小剂量辐射对亚群细胞间调节的影响。实验中发现，在 CD₄ 和 CD₅₇ 细胞混合培养组，不论照射 CD₅₇ 或 CD₄ 细胞，混合培养后的 NK 活性均显著升高，表明小剂量辐射可增强 CD₄ 与 CD₅₇ 细胞间的协同作用。当 CD₈、CD₁₉ 细胞受照后再分别与 CD₅₇ 细胞混合培养，NK 活性无显著变化。当 CD₅₇ 细胞受照后再分别与 CD₈ 或 CD₁₉ 细胞混合培养，其 NK 活性有升高趋势，但未达显著性水平（与相应两亚群均未受照组比较），这提示小剂量照射可使 CD₅₇ 细胞的功能增强，这一点在单独对 CD₅₇ 细胞照射时已观察到，但当 CD₅₇ 细胞分别与其它淋巴细胞亚群混合培养后，由于相互间的调节作用，其刺激效应将被加强或减弱。综合以上结果分析，外周血淋巴细胞经小剂量照射后 NK 活性的升高可能至少来自以下三方面：(1) NK 细胞本身被激活，(2) 其它淋巴细胞被激活后通过释放某些淋巴因子导致 NK 细胞的功能增强，(3) 因为外周血淋巴细胞中除 NK 细胞外，其它各主要亚群细胞 (CD₄、CD₈、CD₁₉) 均具有一定的肿瘤杀伤活性，所以它们受到激活后将使总 NK 活性有所升高。在这三方面，可能以 NK

细胞本身被激活起主导作用。关于免疫刺激效应的发生机制,曾有多种假说,如辅助/抑制性细胞比例失调学说^[13]、“利他性细胞自杀”假说^[14]、中枢免疫调节功能改变等^[15]目前,尚无定论,有待深入探讨。

4 结 语

应用单克隆抗体铺皿法分离 CD₄, CD₈, CD₁₉ (B) 和 CD₅₇ (NK) 细胞,观察了各亚群细胞的肿瘤杀伤活性及其相互调节作用,以及小剂量辐射对 CD₅₇细胞功能和亚群间调节的影响,主要结论如下:

- (1) 外周血中各主要淋巴细胞亚群 (CD₄, CD₈, CD₁₉和 CD₅₇) 均具有肿瘤杀伤活性,其中以 CD₅₇细胞的杀伤活性最强,CD₈细胞次之,其余亚群细胞较弱。
- (2) CD₄细胞可增强 CD₅₇细胞的 NK 活性,而 CD₈, CD₁₉对 CD₅₇细胞的影响不明显。
- (3) 50 和 80 cGy 的 γ 射线照射可使 CD₅₇细胞的功能增强。
- (4) 在混合培养组,照射 CD₄ 或 CD₅₇细胞后再混合培养均可使 NK 活性显著升高,而 CD₈ 或 CD₁₉两亚群细胞无此现象,表明小剂量辐射可加强 CD₄ 和 CD₅₇细胞间的协同作用。
- (5) 外周血 NK 细胞的活性受到多种细胞及细胞因子的影响,外周血淋巴细胞 NK 活性是多种亚群细胞肿瘤杀伤活性的总和。

本实验得到刘克良、江家贵、孙国器、汪涛、刘芬菊、易剑等老师以及放射卫生教研室李士骏、陆治钊,解剖教研室王晓春等老师的支持和帮助,在此一并致谢!

参 考 文 献

- 1 Liu S Z. Clin Med J English, 1989, 102 (10), 750
- 2 苏医卫生系第三教研室 (苏燎原执笔). 生物化学与生物物理进展, 1977, 3: 10
- 3 Makinodan T, James S J. Health Phys, 1990, 59 (1), 29
- 4 田海林, 苏燎原. 中国核科技报告, 1994, CNIC-00909, SMC-0110
- 5 Wysocki L J, Sato V L, Proc Natl Acad Sci USA. 1978. 75 (6), 2844
- 6 Reinherz E L, Kung P C, Goldstein G, et al. J Immunol, 1979, 123 (6), 2894
- 7 杜泽吉, 苏燎原. 辐射研究与辐射工艺学报, 1994, 12 (1), 59
- 8 Young C, Lehner T. J Immunol Methods, 1988, 107 (1), 31
- 9 Proceedings of international symposium on biological effects of low level radiation, Nanjing, China, Nov. 1986
- 10 International symposium on biological effects of low level exposures to radiation and related agents (ISBELLES'93), Chang Chun, China, oct. 1993
- 11 Uchida A. Immuno pharmacol Immunotoxicol, 1989, 11: 507
- 12 刘树铮, 刘伟宏, 蔡露等. 中华放射医学与防护杂志, 1989, 9
- 13 Miyawaki T, Nagaoki T, Yokoi T, et al. J Immunol, 1982, 128 (2), 899
- 14 Kondo S. Int J Radiat Biol, 1988, 53 (1), 95
- 15 刘树铮, 赵勇, 韩振波等. 中华放射医学与防护杂志, 1994, 14 (1), 11

(京) 新登字 077 号

图书在版编目 (CIP) 数据

中国核科技报告 CNIC-01135 SMC-0130: 小剂量辐射对淋巴细胞亚群间调节的影响/田海林等著. —北京: 原子能出版社, 1997. 1

ISBN 7-5022-1642-1

I. 中… I. 田… III. 核技术-研究报告-中国 IV. TL-2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (96) 第 23105 号

©原子能出版社, 1996

原子能出版社出版发行

责任编辑: 武洁

社址: 北京市海淀区阜成路 43 号 邮政编码: 100037

中国核科技报告编辑部排版

核科学技术情报研究所印刷

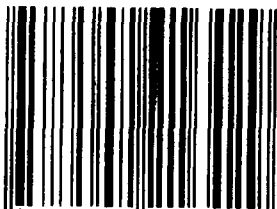
开本 787×1092 1/16·印张 1/2·字数 13 千字

1997 年 1 月北京第一版·1997 年 1 月北京第一次印刷

CHINA NUCLEAR SCIENCE & TECHNOLOGY REPORT

This report is subject to copyright. All rights are reserved. Submission of a report for publication implies the transfer of the exclusive publication right from the author(s) to the publisher. No part of this publication, except abstract, may be reproduced, stored in data banks or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior written permission of the publisher, China Nuclear Information Centre, and/or Atomic Energy Press. Violations fall under the prosecution act of the Copyright Law of China. The China Nuclear Information Centre and Atomic Energy Press do not accept any responsibility for loss or damage arising from the use of information contained in any of its reports or in any communication about its test or investigations.

ISBN 7-5022-1642-1



9 787502 216429 >